1911

„Über Spasmophilie.“

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Eduard Zetzsche
aus Windsbach.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juli 1911.

Erlangen.
K. B. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Junge & Sohn.
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Dekan: Herr Prof. Dr. Specht.
Referent: Herr Prof. Dr. Jamin.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die „Spasmophilie der Kinder“ ist zu charakterisieren als ein Krankheitszustand, der sich kennzeichnet durch galvanische und mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven, welche klinisch durch die Neigung zu gewissen klonischen und tonischen, lokalen oder allgemeinen Krämpfen in Erscheinung tritt.

Die Erhöhung der galvanischen oder elektrischen Erregbarkeit der Nerven ist wohl als das konstanteste und früheste Symptom der Spasmophilie anzusehen. Sie ist sowohl für den faradischen als den galvanischen Strom nachgewiesen. Die diagnostisch ausschließlich geübte Methode ist die Prüfung mit dem galvanischen Strom. Am häufigsten wird zur Untersuchung der Nerv. ulnaris oder der Nerv. median. benützt.

Thiemich und Mann haben nun gestützt auf die Befunde von Kußmaul, Erb und Westphal Untersuchungen an spasmophilen Kindern ausgeführt, welche zu folgenden Schlüssen führten: „Bei spasmophilen Kindern sind die Werte für die Kathodenschließungszuckung größtenteils niedriger als bei normalen. Sie können aber auch in die Breite der Normalwerte hineinreichen. Sehr wichtig ist dabei das fast regelmäßige Überwiegen der Anodenöffnungszuckung über die Anodenschließungszuckung. Ausschlaggebend ist aber das Verhalten der Kathodenöffnungszuckung, insoferne Werte unter 5 Milli-Ampère (M.A.) nur der Spasmophilie, Werte über 5 M.A. stets der Norm angehören.

Diese Erscheinungen einer gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems liegen aber nicht nur während der Zeit der Krämpfe, sondern auch in der krampffreien Zeit (Latenzzeit) vor.

Was nun die mechanische Übererregbarkeit der Nerven betrifft, so knüpft sich die Kenntnis derselben an die Entdeckung des sogenannten Facialisphänomens durch Chvostek. Klopft man mit dem Finger oder einem Perkussionshammer auf die Ausbreitung des Facialis auf der Wange, so erfolgt eine schnelle Zuckung im Facialisgebiet, in der Umgebung der Augen und des Mundes. Eine weitere Folge der mechanischen Übererregbarkeit läßt sich durch das Trousseausche Phänomen nachweisen. Umschnürt man den Oberarm der Kinder mit einer Gummibinde oder einem Gummischlauch so fest, daß eine venöse Stauung eintritt, die Pulsation der Arterien aber noch bestehen bleibt, so nimmt die Hand die typische Geburtshelfer- oder Pfötchenstellung an.

Das wichtigste Symptom der Spasmophilie sind die Muskelkrämpfe. Nach der Art des Krampfzustandes kann die Spasmophilie unter verschiedenen Formen wie Eklampsie, Tetanie, Spasmus glottidis auftreten.

Der eklamptische Anfall wird gewöhnlich eingeleitet durch eine tiefe Blässe des Gesichts, Starrwerden des Blickes und gepaarte Verdrehung der Bulbi. Dieser tonische Zustand verbreitet sich rasch vom Gesichte ausgehend auf den übrigen Körper und es beginnen Zuckungen in den Muskeln. Ein den Zuckungen vorausgehende fischmaulähnliche Mundkontraktur und eine veränderte Mimik, ein starres und ausdrucksloses Gesicht zeigen, daß sehr häufig die mimische Muskulatur von dem Krampfzustand früher befallen wird, als die

Muskulatur der Extremitäten. Die Krämpfe gehen hierauf auf die Gliedmaßen über, welche rhythmisch wie durchzuckt von elektrischen Schlägen gebeugt an den Körper angezogen und wieder gestreckt werden, Opisthotonus begleitet sehr häufig die Anfälle während ihrer ganzen Dauer. Auch findet dabei stärkerer Speichelfluß statt. Bemerkenswert ist die Bewußtlosigkeit und das Fehlen jeder Reaktion auf sensible Reize.

Der tetanische Anfall besteht in tonischen, intermittierenden, beiderseitigen, meist schmerzhaften Krämpfen, die bei Bewußtsein verlaufend zunächst die Arme ergreifen und die Finger in die sogen. „Pfötchen- oder Geburtshelferhandstellung“ bringen. An den unteren Extremitäten tritt dementsprechend Equinusstellung ein.

Ferner charakterisiert sich die Tetanie häufig durch mechanische und elektrische Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems, die durch folgende Phänomenentrias zum Ausdruck kommt:

1. Das Facialis- oder Chvosteksche Phänomen,
2. das Trousseausche oder Medianusphänomen,
3. das Erbsche Phänomen, die elektrische Übererregbarkeit der Nerven d. h. die Eigenschaft derselben auf geringere Stromstärken zu reagieren, als das gewöhnlich geschieht.

(KOeZ schon unter 5 M.A.)

„Spasmus glottidis“ tritt gewöhnlich im Anschluß an irgendeinen äußeren Reiz, Hustenstoß oder psychische Erregung (Weinen, Schreien, Erwachen aus dem Schlafe) ein. Es besteht exspiratorischer Atemstillstand. Dabei verdreht das Kind die Augen und bekommt tonische Streckkrämpfe der Extremitäten, sehr häufig mit tonischem Faustkrampf der Hände und Finger. Mitunter tritt gleichzeitig auch tonische Kniekontraktur

auf. Auch die Bauchmuskeln und das Zwergfell verfallen in tonische Kontraktion und erst wenn dieser tonische Krampfzustand 1—2 Minuten gedauert hat, fangen Zuckungen der Gliedmaßen an. Gleichzeitig entsteht jetzt ein schriller, gewöhnlich krähender Ton, welcher das Sistieren des exspiratorischen Krampfes und das Wiedereindringen von Luft, die krampfhaft in die nur leicht geöffnete Glottis hineingezogen wird, andeutet. Dieses Krähen wiederholt sich mehrmals bis der Krampf der Kehlkopfmuskeln nachläßt und Luft wieder in normaler Weise durch die Stimmritze eintreten kann.

Trotz der Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen erhält das Bild der Spasmophilie dadurch, daß es sich um Kinder einer engbegrenzten Altersstufe handelt eine gewisse Gleichförmigkeit. Zumeist sind es wohlgenährte, sogar fette Kinder mit pastösem Aussehen, schlaffer Muskulatur und mehr oder minder anämischer Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Wir können ferner feststellen, daß es sich um chronisch überernährte, mit abnorm großen Milchmengen gefütterte und daher oft an Obstipation leidende Kinder handelt. Jedoch können auch schlecht genährte und abgemagerte Kinder davon ergriffen werden. Bevor ich nun zur Beschreibung der mir zur Verfügung gestellten Fälle von Spasmophilie übergehe, möchte ich noch über die Ätiologie dieses Krankheitsbildes sprechen.

Die Ursache der Krampfneigung der Kinder wurde seit „Soltmanns“ im Jahre 1878 publizierten Experimenten an jungen Tieren lange Zeit in der mangelhaften Entwicklung der psychomotorischen Rindenzentren des Großhirns gesucht. Soltmann stellte sich seinerzeit vor, daß die Hirnrinde im frühesten Kindes-

alter minder erregbar ist als beim Erwachsenen und wegen ihrer unvollkommenen Entwicklung auch keine hemmenden Einflüsse auf die tiefer gelegenen Zentren ausüben könnte. Daraus erklärt sich denn auch, daß in der Tat schon bei ziemlich unbedeutenden Reizen, die den Säugling in den ersten Lebensmonaten treffen, wenn sie selbst in der Grenze des Physiologischen zu liegen scheinen (wie z. B. der Zahndurchbruch), Krampfanfälle von tieferen Zentren ausgelöst werden können.

Dieser Soltmannschen Lehre trat sogleich bei ihrem Erscheinen Fleischmann entgegen, welcher abgesehen von theoretischen Überlegungen gegen dieselbe einwandte, daß die klinischen Erfahrungen mit ihr nicht vereinbar seien, weil in Wirklichkeit selbst Reize der heftigsten Art, durchaus nicht oft mit Krämpfen beantwortet werden. Man sah Kinder bis zu 2 Jahren Verletzungen ertragen, die mit der Annahme einer gesteigerten Sensibilität und Reflexerregung in grellem Widerspruch stehen.

Während nun Soltmann „eine physiologische Spasmophilie“ oder „erhöhte Reflexdisposition“ annimmt, fassen seine Gegner die Spasmophilie als pathologisch auf.

„Thiemich“ sagt, die Spasmophilie sei immer als eine pathologische aufzufassen, hervorgerufen durch Stoffwechselstörungen. Solche spielen überhaupt bei der Entstehung der Krämpfe eine große Rolle, sei es, daß es sich um Autointoxikationen vom Darm aus oder um Störungen im intermediären Stoffwechsel (Leber, Niere, Thymus) handelt. Auch Störungen in den osmotischen Vorgängen innerhalb der einzelnen Organe und im Blut hervorgerufen durch die Veränderung des Gehaltes an Eiweiß, Salzen, Wasser, auch Kohlensäureintoxikationen

können als ätiologisches Moment für die Entstehung der Krämpfe erklärt werden.

„Baginsky“ erbrachte eine neue Theorie. Er fand in den Fäzes magendarmkranker Säuglinge, eine etwas gegen die Norm vermehrte Ammoniakmenge und da den Ammoniaksalzen unter bestimmten Bedingungen eine krampferregende Wirkung zukommt, so nahm er an, daß eine vermehrte Resorption von Ammoniak aus dem Darminhalt, die Ammoniämie zu Krämpfen führe.

Die Untersuchungen von „Keller“ haben nun gezeigt, daß diese Annahme falsch ist, daß selbst von schwerkranken Säuglingen große per os eingeführte Mengen von Ammoniaksalzen ohne Schaden vertragen und als Harnstoff ausgeschieden würden. Ja nach den Untersuchungen von „Gregor“ kommt nicht einmal beim artifiziell säurevergifteten Hunde, welcher große Mengen von Harnstoff durch den Harn abgibt, eine Ammoniämie zustande.

In enger Beziehung zu den bisher als Ursache für die Krämpfe genannten Formen der Autointoxikation stehen diejenigen Befunde, welche auf eine Störung der Leberfunktion hinweisen.

Die Untersuchungen von Hahn, Massen, Nenki und Pawlow haben gezeigt, daß bei Ausschaltung der Leber aus dem Blutkreislauf eine Vergiftung des Organismus mit Karbaminsäure zustande kommt, welche Krämpfe hervorrufen kann. Eine Abhängigkeit der Krämpfe im Säuglingsalter von einer gestörten Leberfunktion hat bisher nur „Mya“ behauptet, der in einem einzigen Falle Leucin und Tyrosin im Harne gefunden haben will.

Durch die Theorie von „Kassowitz“ wurden nun die bisher aufgestellten Erklärungsversuche bei Seite geschoben. Kassowitz erklärt die Spasmophilie infolge

ihres häufigen Zusammentreffens mit Rachitis als Folgeerscheinung der letzteren. Er behauptet, daß durch einen im Blut zirkulierenden Reiz eine aktive Hyperämie der Wachstumszonen am Knochen erzeugt wird. Es werde daher durch die Hyperämie der Schädelknochen ein chronischer Reizzustand der darunter liegenden Rindenpartien geschaffen, der den Krampf hervorruft.

„Oppenheimer“ stellt im Anschluß an Kassowitz die Theorie von der Reizung der zentripetalen Vagusfasern auf, welche durch Druck der Vena jugularis im Foramen jugulare bei pathologischer Nachgiebigkeit des lig. infrajugulare infolge von Rachitis erfolgen sollte.

Wichtig für die Ätiologie der Kindertetanie ist die „Erdheim“sche Theorie, die eine Abhängigkeit der Tetanie von der Schädigung der Epithelkörperchen der Schilddrüse annimmt.

Die erste Kunde von der Existenz der Epithelkörperchen verdanken wir „Sandström“, der sie im Jahre 1880 entdeckte. Gleichzeitig wurden durch Weiß 3 Fälle veröffentlicht, in denen er im Anschluß an Kropfexstirpation typische tetanische Anfälle beobachtete.

10 Jahre danach wurden von „Gley, Vassale und Generali“ an Katzen, Kaninchen Versuche angestellt, deren Ergebnisse folgendermaßen lauteten:

„Die vollständige Entfernung der Epithelkörperchen ruft tödliche Tetanie hervor, wobei es völlig gleichgültig ist, ob die Schilddrüse erhalten bleibt oder nicht. Entfernung der Schilddrüse mit Erhaltung der Epithelkörperchen führt zu keiner Tetanie.“

„Erdheim“ begann dann seine eigenen Versuche an der Ratte. Das Gesamtresultat seiner Versuche gipfelt

in dem unzweifelhaften Beweise, daß nicht der Schilddrüsenverlust, sondern der Epithelkörperchenverlust es ist, der Tetanie zur Folge habe, denn bei totaler Parathyreoidektomie erkrankten die Tiere stets an Tetanie, bei partieller Thyreoidektomie mit Schonung der Epithelkörperchen blieben sie stets frei von Tetanie und bei partieller Parathyreoidektomie war Tetanie um so häufiger zu verzeichnen, je weniger wohlerhaltenes Epithelkörperchengewebe dem Tiere verblieben war.

Die klinischen Symptome der nach Exstirpation der Glandulae parathyreoideae bei Tieren auftretenden Tetanie zeigen, wie wir aus den bisher vorliegenden Tierversuchen schließen können, fast vollständige Übereinstimmung mit den beim Menschen zu beobachtenden. Es gibt uns das Tierexperiment dieselben tetanischen Krämpfe, die mechanische und elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, das Trousseausche Phänomen, es zeigen diese Erscheinungen dieselbe Variabilität wie beim Menschen.

Weiter beschreibt nun „Erdheim“ 8 Fälle von Kindertetanie, bei der Hämorrhagien resp. Residuen in den Epithelkörperchen gefunden wurden. Das häufige Auftreten dieser Blutungen bei Kindern im 1. Lebensjahr läßt ihn auf eine intrauterine Asphyxie schließen.

Im Anschluß an die von Erdheim erhobenen pathologischen Epithelkörperchenbefunde untersuchte „Yanase“ an Kindern mit tetanischen Erscheinungen und galvanischer Übererregbarkeit der peripheren Nerven die Epithelkörperchen und kam zu folgenden Ergebnissen:

1. In den Fällen mit anodischer und kathodischer Übererregbarkeit fand er in etwa 50% Blutungen in den Epithelkörperchen.

2. In den Fällen mit normaler galvanischer Erregbarkeit fand er normale Epithelkörperchen ohne Blutungen.

Er zieht aus diesen Ergebnissen den Schluß, daß zwischen Epithelkörperchenblutungen und der Tetanie ganz zweifellos ein Zusammenhang besteht. Eine Erklärung für die Art dieses Zusammenhanges gibt „Yanase“ in Übereinstimmung mit „Erdheim“ auf Grund der experimentellen Forschung:

„Die Epithelkörperchen sind entgiftende Organe, deren hauptsächliche Funktion darin besteht, gewisse höchst wahrscheinlich im Stoffwechsel enthaltene Gifte zu neutralisieren,“ was aber nicht geschehen kann, wenn die Epithelkörperchen durch Hämorrhagie geschädigt oder gar exstirpiert sind.

„Escherich“ sieht in dem Befunde Yanases eine gute Stütze der Parathyreoidtheorie für die kindliche Tetanie. Er sagt: „Der Nachweis anatomischer Veränderungen ist durchaus kein notwendiges Substrat für die Annahme einer Epithelkörpercheninsuffizienz bei jungen Kindern, die Art der Schädigung der Epithelkörperchen ist in einer angeborenen Minderwertigkeit der Anlage begründet, die zumeist auf Geburtstrauma oder Entwicklungsstörung zurückzuführende Insuffizienz der Epithelkörperchen liefere aber erst dann eine Disposition zu tetanischen Krämpfen, wenn noch weitere den Stoffwechsel schädigende Momente hinzutreten.

Die Verabreichung von „Vassales“ Parathyreoidin war allerdings ohne Einfluß auf die elektrische Erregbarkeit und die anderen klinischen Symptome der Tetanie.

Große ätiologische Bedeutung für die Spasmophilie haben die Untersuchungen über den Kalkgehalt der Säuglingsgehirne und den Kalkstoffwechsel.

„Sabattini“ und „Regoli“ stellten an neugeborenen Tieren umfangreiche Untersuchungen über die Einwirkung der Kalksalze auf die motorischen Zentren der Hirnrinde fest. Es hatte sich herausgestellt, daß durch Benetzen der entblößten Hirnrinde mit der isotonischen Lösung eines Kalksalzes eine Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen bei Applikation von Salzlösungen, welche der Hirnrinde Kalk entziehen, eine Erhöhung der Erregbarkeit sich einstellte.

Diese Versuchsergebnisse führten nun zu der Überlegung, ob nicht die Kalkarmut des Organismus im speziellen des Zentralnervensystems für die Ätiologie der Krämpfe im Kindesalter von Bedeutung sei.

„Gregor“ suchte diese Frage folgendermaßen zu erforschen. Er verglich Gehirne von Kindern, welche unter tetanischen Erscheinungen ad exitum gekommen waren und solche von gleichalterigen aus anderen Ursachen verstorbenen Kindern auf ihren Kalkgehalt. Dabei stellte sich heraus, daß die ersteren beträchtlich kalkärmer waren. Er konnte auch durch Untersuchungen an jungen Tieren zeigen, daß man durch eine kalkarme Fütterung die Erregbarkeit des peripheren Nervensystems steigern und dadurch ähnliche Verhältnisse wie bei der Tetanie schaffen kann.

Untersuchungen „Quests“ ergaben, daß das Gehirn der Neugeborenen einen hohen Kalkgehalt besitzt, der mit der weiteren Entwicklung des Kindes in gesetzmäßiger Weise abnimmt. Die Abnahme ist am größten in den ersten beiden Monaten, später wird sie geringer. Die Gehirne von 3 Kindern, die an Tetanie gelitten

hatten, waren auffallend kalkarm. Als Ursache dieses Zustandes muß danach die mangelhafte Kalkzufuhr angesehen werden.

„Stoeltzner“ hat im Gegenteil zu Quest und anderen Autoren eine Kalziumvergiftung, bedingt durch Kalkstauung der Gewebsflüssigkeit als Ursache für die Spasmophilie angenommen.

Er sah bei 5 Kindern, bei denen die Entziehung von Kuhmilch ein Absinken der Erregbarkeit bis zur Norm erzielte, bei Zufuhr von Nat. phosphoric., Magnesia usta, Natr. chloric. etc. keinen Einfluß auf die Erregbarkeit, wohl aber bei Zufuhr von Chlorkalzium und essigsaurem Kalzium im Sinne einer Steigerung. Er glaubt deshalb, daß der Kindertetanie eine besonders durch den höheren Kalkgehalt der Kuhmilch bedingte Kalziumvergiftung zugrunde liege. Die Voraussetzung für eine Kalkstauung sieht er in einer Insuffizienz der kalkausscheidenden Funktion des Darmes.

„Der gesunde Säugling nimmt täglich eine nicht unbeträchtliche Menge Kalzium mehr in der Nahrung auf, als er in seinen Exkreten ausscheidet. Dieser retinierte Kalk wird aber nicht in den Körperflüssigkeiten, sondern in den Organen, in überwiegender Weise im Skelett aufgespeichert. Solange eine genügende Menge Kalk durch das neu sich bildende Knochengewebe aufgesogen wird, je steiler das Kalziumgefälle der Gewebsflüssigkeiten zu den Knochen ist, um so weniger kann in der Gewebsflüssigkeit eine Kalziumstauung eintreten. Wird aber die Neubildung verkalkungsfähigen Gewebes geringer, so kommt es zu einer Kalkaufspeicherung in der Gewebsflüssigkeit und zwar um so eher, wenn die exkretorische Funktion der Darmschleimhaut insuffizient wird.“

Damit erklärt Stoeltzner die Prädisposition der künstlich genährten rachitischen Säuglinge zur Spasmophilie.

Die Stütze seiner Ergebnisse, welche die Spasmophilie als Kalziumvergiftung auffassen, sieht er in der physiologischen Forschung, welche eine erregende Wirkung von Kalksalzen auf das Nervmuskelpräparat als erwiesene Tatsache hinstellt.

„Bogen“ findet keinen Anhaltspunkt für die von Stoeltzner bei Spasmophilie angenommene Kalkstauung im Körper. Auch die Zufuhr von Kalzium ist nicht imstande, Krampfzustände hervorzurufen.

„Netter“ konnte bei 3 Neugeborenen mit Tetanie durch tägliche Darreichung von 0,15—2 g Chlorkalzium die Krämpfe sehr rasch zum Schwinden bringen.

Experimente von „Parhon“ und „Ureche“ haben ergeben, daß NaCl-Einspritzungen eine Steigerung der tetanischen Erscheinungen hervorrufen und daß durch Chlorkalziuminjektionen eine krampfstillende Wirkung ausgeübt wird.

„Callum“ und „Voegtlin“ injizierten Kalziumsalze in das Blut eines an Tetanie leidenden Tieres, wobei alle Symptome verschwanden, Kali- und Natronsalze haben keine derartige Wirkung, eher verstärken sie die Symptome.

„Risel“ gab 22 Kindern Calcium acceticum in 3—5% Lösung und stellte täglich zu gleicher Stunde die elektrische Erregbarkeit am Nerv. median. fest. Die Untersuchung ergab keine Bestätigung Stoeltzners, indem sich zeigte, daß die experimentelle Kalziumzufuhr bei spasmophilen Kindern gemessen an der KOeZ und AOeZ nicht die galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven steigert und ferner, daß nichts dafür

spricht, daß Kalzium auf das Zustandekommen der Spasmophilie auch nur annähernd einen gleichen Einfluß ausübt wie die Kuhmilch.

„von Cybulski“ stellte Stoffwechselversuche bei einem Tetaniefalle an und fand zur Zeit der manifesten Erscheinungen keine erhöhte Kalkretention, wodurch also mindestens kein Beweis für eine Kalkstauung erbracht ist.

Von weitaus größter Bedeutung ist der Einfluß der Nahrung und des Ernährungszustandes auf die Spasmophilie des frühen Kindesalters.

„Flesch“ und „Rehn“ haben bemerkt, daß Brustkinder äußerst selten von Tetanie befallen werden, dagegen Kinder, welche bei künstlicher Ernährung und Allaitementmixte an Krämpfen erkrankten, durch Übergang zu ausschließlicher Brustmilch davon befreit wurden.

„Gregor“, „Finkelstein“, „Thiemich“ und „Japha“ stimmen darin überein, daß Brustkinder stets normale elektrische Werte zeigen, und beinahe niemals an funktionellen Krämpfen erkranken, daß dagegen künstlich ernährte Kinder häufig abnorm galvanische Werte und Neigung zu Krämpfen zeigen.

„Japha“ meint, daß der Körper der disponierten Kinder in der Weise gestört ist, daß er entweder aus der Kuhmilch schädliche Stoffwechselprodukte entstehen läßt oder aber, daß er nicht befähigt ist, solche zu paralysieren.

„Finkelstein“ hat nun weiter versucht, klarzustellen, welche Komponente der Kuhmilch der schädliche Stoff ist. Er fand bei Hinzufügung von Kuhmilchkasein, von Kuhbutter und von Milchzucker zu Frauenmilch oder zu Mehlabkochungen keinen Einfluß. Dagegen erwies

sich Kuhmolke als ebenso gefährlich wie Kuhmilch. Die toxische Substanz, die die Krämpfe hervorruft, findet er daher in der Molke.

Auch Risel fand, daß Frauenmilch die spasmophilen Erscheinungen zurücktreten läßt, Kuhmilch, Ziegenmilch und Eselsmilch dieselben hervorruft. In der Milch dieser Tierarten ist die erregende Wirkung an die Molke gebunden, während ausgewaschenes Kasein ohne Einfluß ist.

Wenn wir nun die einzelnen Theorien überblicken, so erscheinen uns nach dem heutigen Stande unseres klinischen und physiologischen Wissens die Soltmannschen Lehren nicht mehr ausreichend, um die Spasmophilie der Säuglinge zu erklären.

Bekanntlich wird von den Krämpfen das 2., 3. und 4. Lebenshalbjahr des Kindesalters bevorzugt, eine Zeit, wo die Ausbildung des Gehirns vollendet ist, so daß im Bau keine erheblichen Unterschiede gegenüber dem Gehirne der Erwachsenen zu finden sind. Von einer geringeren Erregbarkeit als beim Erwachsenen und einem hemmenden Impuls der Hirnrinde kann daher kaum eine Rede sein. Auch kann man sich unmöglich vorstellen, daß bei einem gesunden Organismus ein physiologischer Entwicklungsvorgang (z. B. der Reiz des Zahndurchbruchs etc.) zu schweren lebensbedrohenden Krankheitserscheinungen führen soll.

Thiemich hat daher mit Recht hervorgehoben, daß die physiologische Spasmophilie der frühesten Kindheit im Sinne Soltmanns nicht gleichbedeutend mit der Übererregbarkeit sei, welche die Grundlage der hier in Rede stehenden Krampfgattungen darstellt. Vielmehr handelt es sich hier um einen andauernd pathologischen Zustand des nervösen Zentralapparates, welcher

sich auch in den anfallsfreien Zeiten klinisch nachweisen läßt. Auf den durch Stoffwechselstörung verursachten krankhaften Zustand des Nervensystems kommt es an, nicht auf den Zahndurchbruch.

Auch die Kassowitzsche Lehre, welche die Rachitis für die Entstehung der Krämpfe verantwortlich macht, ist nicht haltbar, als den klinischen und anatomischen Tatsachen widersprechend.

Es ist ja richtig, daß die Kinder in dem fraglichen Alter die Zeichen der ersten Rachitis haben oder auch deutliche rachitische Veränderungen erkennen lassen.

Wir sehen Kinder mit schwerster Rachitis ohne eine Spur von Krämpfen und wir sehen schwere Krämpfe bei Kindern, die nur ganz geringe rachitische Veränderungen zeigen. Ein innerer Zusammenhang zwischen Spasmophilie und Rachitis ist danach nicht erwiesen. Wir können nur sagen, daß beide Zustände nebeneinander vorkommen.

Was die Stoeltznersche Theorie einer Kalziumvergiftung betrifft, so dürften derselben alle experimentellen und chemischen Beweise fehlen. Seine Lehre mag uns schon deshalb wenig annehmbar erscheinen, als dieselbe gleich bei ihrem Erscheinen soviele Gegner fand. Ich möchte nur Netter erwähnen, der bei 3 Neugeborenen durch tägliche Darreichung von 0,15—2 g Chlorkalzium die Krämpfe sehr rasch zum Schwinden bringen konnte, also gerade das Gegenteil von dem, was Stoeltzner experimentell erzielte.

Unter den nun angeführten Theorien halte ich die von Erdheim zuerst aufgestellte und von Escherich angenommene Theorie „einer Abhängigkeit der Spasmophilie von der Schädigung der Epithelkörperchen“ als die der Wahrscheinlichkeit am nächsten kommende.

Schon der auffällige Sektionsbefund Yanases, der in zahlreichen Fällen von Kinderspasmophilie Blutungen oder Residuen von Blutungen (42,7%) in den Epithelkörperchen vorfand, muß uns einen Hinweis auf den wahrscheinlichen Zusammenhang dieser Epithelkörperchen zur Spasmophilie geben. Wir dürfen daher mit Recht wohl annehmen, daß die Spasmophilie pathogenetisch mit einer Erkrankung oder Schädigung der Epithelkörperchen zusammenhängt.

Im Anschluß an meine Erörterungen möchte ich noch über die Behandlung des spasmophilen Zustandes sprechen.

Zur endgültigen Bekämpfung der Spasmophilie ist am aussichtsvollsten die Diät.

Im Stadium der Anfälle wirkt am sichersten die neben der medikamentösen Behandlung (Chloral, Brom —) Fischbeinsche reine Mehldiät. Darreichungen von täglich ca. 6 Flaschen einer 3% reinen Mehlabkochung (Hafer-, Reismehl) mit Milchzuckerzusatz in den dem Alter entsprechenden Quantitäten. Im Hinblick auf die Mehlnährschädigung soll die reine Mehldiät auf nicht zu lange Zeit ausgedehnt und sobald die Anfälle geschwunden sind, langsam zur Milchernährung übergegangen werden. Am aussichtsvollsten ist dabei die Wiederernährung mittels Brust- oder abgepumpter Frauenmilch. Da, wo sich dieses Regime nicht durchführen läßt, muß die Zufuhr von Kuhmilch durch vorsichtigen Zusatz von kleinsten Mengen zum bisher verabreichten Mehl geschehen. Die Milchmenge wird allmählich unter ständiger Kontrolle und schrittweise vorgehend auf Kosten des Mehls gesteigert. Eventuell kann vorübergehend eine Periode von Malzsuppenzufuhr oder von Verabreichung gelabter Vollmilch, deren Molke

abgeseiht und teilweise durch Milchzuckerwasser ersetzt ist, eingeschaltet werden. Die neben der diätetischen Behandlung niemals zu vernachlässigende Anwendung von Phosphorlebertran unterstützt diese Therapie insoferne, als hierdurch eine erhöhte Kalkretention im osteoiden Gewebe auftreten kann und eine Verminderung der schädlichen Seifenbildung im Darmkanal stattfindet.

Es folgen nunmehr die Beschreibungen und die im Anhang beigefügten graphischen Darstellungen der mir zur Verfügung gestellten Fälle von Kinderspasmophilie:

Fall I.

Babette R., 10 Monate alt, am 8. Juni 1909 in die Klinik aufgenommen. 5 Geschwister an Gefraisch gestorben. Kein Nervenleiden in der Familie. Bekam nie Brust-, sondern künstliche Ernährung. Früh Mehlbrei, um 10 Uhr $^1/_2$ Schoppen Milch und $^1/_2$ Schoppen Wasser. Um 12 Uhr wieder Mehlbrei. Dann 2—3mal täglich $^1/_2$ Schoppen Milch und $^1/_2$ Schoppen Wasser. Seit 6 Wochen flüssigen, schleimiggelben Stuhl, zeitweise Erbrechen. Vorher stets gesund.

Status praesens: 7870 g schweres, überfüttertes, fettes, pastöses Kind. Hautfarbe gesund. Fontanelle, etwa zweimarkstückgroß offen. Hinterhauptsschuppe in der Gegend der Naht weich. Keine Kraniotabes. Epiphysen der langen Knochen verdickt. Deutlicher Rosenkranz. Kind kann sitzen, Zähne fehlen. Oberer Facialis durch Beklopfen leicht erregbar, dagegen nicht der des Mundwinkels (unterer Facialis). Zeitweilig beobachtet man beim Schreien kurzdauernden Atemstillstand mit Cyanose und nachfolgender juchender Inspiration.

Das Kind erhielt, wie aus der Kurve ersichtlich ist, 4 Wochen reine Mehlnahrung (Haferschleim, Kufeke). Von da ab unter Beifütterung von Kufeke Ernährung mit Vollmilch. Vom 17. Juli ab Kufeke allmählich verringert und Vollmilch auf Kosten des Mehls gesteigert. Vom 30. Juli ab gemischte Nahrung (Griesbrei, Fleischbrühe). Neben dieser diätätischen Behandlung wurde beständig Phosphorlebertran (2mal täglich 1 Kaffeelöffel) verabreicht.

Das Kind, das zuerst alle Tage, hierauf wegen Ausbruch eines masernartigen Exanthems nach einem Zeitraum von 4 Wochen wöchentlich 1mal elektrisch untersucht wurde, zeigte bereits anfänglich auffallend niedere Werte für KSZ. Ferner ein Überwiegen der AOeZ über die ASZ. Die Anfälle waren von leichter laryngospastischer Art, bis 15 am Tage, die bisweilen durch die ärztliche Untersuchung ausgelöst werden konnten. Schwere eklamptische Anfälle wurden 2mal beobachtet (am 10. und 11. Juni). Facialisphänomen war nur für den oberen Facialis nachweisbar.

Bemerkenswert ist in dieser Krankengeschichte die 1. Periode, die Zeit vom 9. Juni ab, nach der Aufnahme des Kindes mit zahlreichen Krampfanfällen. Nach ausschließlicher Ernährung mit Mehl und Verabreichung des Phosphorlebertrans haben die Krämpfe nachgelassen. 2. Periode vom 9. Juli ab, wo das Kind mit Vollmilch und Mehl ernährt wurde. Es traten keine Krampfanfälle mehr auf. Wir müssen diesen Fall doch als spasmophile Diathese wegen der deutlich ausgesprochenen laryngospastischen Anfälle und der bemerkenswerten Besserung durch Mehlfütterung und Darreichung von Phosphorlebertran bezeichnen. Das Kind wurde am 5. August vollkommen geheilt entlassen.

Fall II.

Leopold St., geboren am 18. September 1908, am 25. Januar 1909 in die Kinderklinik aufgenommen. Vater leidet an Asthma, macht nervösen Eindruck, hat Facialistic. Mutter gesund. Kind bekam 7 Wochen Brust. Hierauf in Kost gegeben. Künstliche Ernährung ($^1/_2$ Hafermehl, $^1/_2$ Milch). Vor 4 Wochen der Mutter krank zurückgebracht, bekam gleich Anfälle, verdrehte die Augen, zuckte mit Armen und Beinen. Täglich 2 Anfälle. In den letzten 8 Tagen täglich 6—8 Anfälle. Starkes Erbrechen, Durchfall. Seit 2 Tagen Anfälle häufiger, am Tage der Aufnahme (morgens) bereits 8 Anfälle.

Aufnahmestatus: 6100 g schweres, kräftiges, gut entwickeltes Kind, gesunde Hautfarbe. Fontanellen pulsieren. Kleine Fontanelle deutlich fühlbar, große Fontanelle etwa einmarkstückgroß. Feine Anzeichen von Rachitis. Leib aufgetrieben, gespannt und druckempfindlich. Kind schreit viel und ist unruhig. Extremitäten spastisch, setzen passiven Bewegungen Widerstand entgegen. Daumen beiderseits eingeschlagen. Zehen plantar flektiert. Gesteigerte Reflexe. Pupillen reagieren gut. Beklopfen des oberen Facialis hat Lidschluß im Gefolge. Die elektrische Erregbarkeit am N. medianus gemessen beträgt: $^1/_2$, 2, $1^1/_4$, $4^1/_2$. Zeitweilig Anfälle von Erbrechen, Nackenstarre und klonische Zuckungen der oberen Extremitäten mit tetanischer Handstellung. Stuhl grün, stark schleimig, schaumig.

Therapie: Calomel 0,03 Kamillentee mit Saccharin.

Das Kind bekam während seines $4^1/_2$monatlichen Spitalaufenthaltes die ersten Tage Tee mit Saccharin Hierauf Nährzucker und Hafermehl. Am 30. Januar

Einführung einer geringen Quantität von Kuhmilch neben Mehl und Zucker. Nach 3 Tagen Kuhmilch wieder abgesetzt wegen der sich häufenden, schweren Anfälle und der bestehenden, schlechten Verdauung. Wiederum Tee mit Haferschleim und Eidotter. Am 5. Februar bekommt es neben dem bisher verabreichten Mehl noch Frauenmilch. Am nächsten Tag wird noch Kufeke zugesetzt bis zum 8. Februar. Von da ab nur Haferschleim mit Nährzucker und Frauenmilch. Am 18. Februar wird Kufeke wieder zugesetzt, was dann immer gut vertragen wird. Am 7. Mai Einführung von Vollmilch. Frauenmilch wird von Tag zu Tag allmählich verringert, Vollmilch dafür gesteigert. Phosphor wurde wegen der von Anfang an bestehenden Darmstörung erst am 14. Februar gereicht (als Phytinum liquidum), am 16. Februar jedoch wieder abgesetzt. Am 23. Februar wiederum verabreicht bis zum 4. Mai, wo Phytinum liquidum abgesetzt und Phosrachit an dessen Stelle trat.

Die elektrische Untersuchung, die in den ersten $2^1/_2$ Monaten fast täglich durchgeführt wurde, hatte immer sehr niedere Werte für die KSZ aufzuweisen. Ferner trat die AOeZ immer vor der ASZ auf. KOeZ immer unter 5 M.A. auslösbar. Normale elektrische Erregbarkeit setzte erst am 7. Mai wieder ein.

Die Anfälle, deren Beschreibung ich noch anfügen möchte, waren immer so heftig, daß jeder derselben eine direkte Lebensbedrohung darstellte.

1. Februar: Heute morgen 2 Anfälle, tonisch spastischer Zustand der Extremitäten, Arme gebeugt. Finger in Krallenstellung, Daumen eingeschlagen, einige Zuckungen im rechten Arm. Beine gestreckt. Zehen stark plantar flektiert. Hinterkopf ins Kissen gebohrt.

Augen nach oben verdreht. Deviationen nach links. Puls und Atmung sehr stark beschleunigt, starke seitliche Einziehung des Thorax, sehr starker Schweißausbruch. Pupillen reagieren. Nach dem Anfall Schlaf. Spasmus der Beinchen besteht fort, weniger in den oberen Extremitäten, Hände zur Faust geballt, Daumen eingezogen. Facialisphänomen sehr deutlich (auch Mundfacialis), Temperatur heute morgen 38,6, Stuhlgang wieder normal. Kein Erbrechen. Ordination: Chloralklystiere. Warme Packung.

2. Februar: Die Spannung der Muskulatur hat nachgelassen. Kind schlief gestern nachmittag bis $^1/_2$7 Uhr, wo der tonisch spastische Zustand häufig unterbrochen durch klonische Krämpfe in Extremitäten und Atmungskrämpfe sich allmählich steigernd wieder auftraten. Ein warmes Dauerbad von 20 Minuten und 0,5 g Chloralhydrat löst die Spasmen wieder. Hierauf Schlaf bis um 1 Uhr nachts, worauf wieder vorübergehend kürzere oder leichtere Anfälle auftraten. Dann wieder Schlaf bis 7 Uhr heute morgens, wo wieder Anfälle auftraten. Ein Dauerbad brachte wieder für 2 Stunden Ruhe. Um $^1/_2$9 Uhr wieder Anfälle, dabei 1mal erbrochen.

4. Februar: Gestern vereinzelte Anfälle. Heute nachts und mittags 1 Anfall, bei letzterem starke Cyanose des Gesichts. Die Pupillen bald eng, bald weit. Stuhlgang wieder schleimig. Seit gestern Haferschleim und 1 Eidotter in 2 Portionen.

5. Februar: Anfälle wieder häufiger und von sehr schwerer Beschaffenheit, mit deutlicher Cyanose des Gesichts. Elektrische Erregbarkeit sehr gesteigert. Ordination: Chloralhydrat 0,5.

6. Februar: Gestern abend Temperatur auf 39,1 gestiegen, heute morgen Abfall auf 37,0, hierauf wieder ansteigend auf 39,0, um dann um 10 Uhr auf 38,2 herabzugehen. Gestern abend Kollapserscheinung. Heute morgen Krampfstellung. Stuhl leidlich. Eidotter fällt weg, ein Teil des Haferschleims wird durch Muffler ersetzt.

7. Februar: 2 schwere Anfälle, Cyanose. Stuhl immer noch schleimig. Bekommt Frauenmilch und Kufeke.

8. Februar: Gestern noch einige leichte Anfälle. Heute morgen einige schwere, beginnend mit Stimmritzenkrampf, hochgradiger Opisthotonus. Spasmus in Armen und Beinen, vollständiger Atemstillstand, hochgradige Cyanose. Kalte Übergießungen lösen leichte ungenügende Zwergfellbewegungen aus. Durch künstliche Unterstützung gelangt die Atmung wieder in Gang. Wegen schlechten Pulses Kampfer. Während des Anfalls wird die Pupille maximal verengt und die Bulbi über normal konvergiert. Nach dem Anfall 1 Spritze Chloralhydrat, worauf sich das Kind wieder etwas erholt, die Spasmen nachlassen, der Kopf sich bewegt und auch um sich schaut. Doch diese Besserung dauert nur kurze Zeit. Nach einer Reihe anderer Anfälle und noch 2maliger Gaben von Chloralhydrat und Bromnatrium wird Kind ruhiger und schläft die ganze Nacht durch.

9. Februar: Heute morgen 1 Anfall. Um 12 Uhr noch einen mit Atmungsstillstand. Chloralhydrat.

11 Uhr morgens: Patient liegt im Schlaf, die Augen geschlossen, Mund geöffnet, mit zwischen den Lippen etwas vorgedrängter Zunge, starke Schweißproduktion auf der Stirn. In großen Abständen zuweilen eine leichte Zuckung rechts oder links im unteren

Facialisgebiet. Auf Beklopfen am äußeren Mundwinkel rechts oder links erfolgt jedesmal eine starke Kontraktion des gesamten Orbicularis oris mit rüsselförmigem Vortreiben der Lippen, die sich häufig noch einige Male rhythmisch wiederholt. Auch beim Beklopfen der Oberlippe dieselben Mund- und Saugbewegungen. Dagegen ist kein Heben der Oberlippe auszulösen, nur eine leichte Kontraktion im Orbicularis oculi beim Beklopfen des äußeren Augenrandes. Führt man einen Gegenstand zwischen die Lippen und auf die Zunge, so treten rhythmische reflektorische Bewegungen der Lippen und der Zunge ein.

11. Februar: War gestern ziemlich ruhig, nachmittags wieder unruhiger, abends 1 schwerer Anfall. Chloral 0,5. Nacht gut verlaufen. Heute morgen 1 schwerer Anfall. 0,25 Chloral per os. Hierauf wieder Ruhe.

12. Februar: Heute nacht 2 leichte Anfälle, heute morgen um 8 Uhr ein schwerer Anfall. 0,5 Chloralhydrat. Hierauf Schlaf.

13. Februar: Heute nacht und heute morgen wieder 1 Anfall, jedoch leichterer Art. Bekam gestern 2mal Chloralhydrat 0,5 und 1mal Bromnatrium 0,2.

14. Februar: Hat heute im ganzen 10 Anfälle gehabt, davon einen schweren, wobei künstliche Atmung eingeleitet werden mußte. 2mal Chloralhydrat 0,5.

15. Februar: Heute 2 Anfälle während der Nacht. Bekommt täglich 2mal 15 Tropfen Phyt. liquid.

16. Februar: Gestern auch 3 Anfälle am Tage, davon 2 schwere. Gestern abend 0,75 Chloralhydrat.

17. Februar: Gestern nur 5 Anfälle, davon 2 schwere. Heute noch keinen. Stuhl wieder sehr schlecht. Mahlzeit durch Bolus alba $^{50}/_{75}$ ersetzt.

18. Februar: Gestern war das Kind ganz anfallsfrei. Galv. Erregbarkeit nimmt auch ab.

24. Februar: Keine Anfälle seither mehr. Seit 20. Februar geringe Phlegmone in der Kreuzbeingegend.

Mundreflexe: Die reflexogene Zone erstreckt sich seitlich und nach oben nicht über den Jochbogen, umfaßt aber auch die ganze Kinngegend. Insbesondere ist der Reflex nicht von der Oberlippe aus, sondern auch von einer Partie seitlich der Nasoorbitalfalten am besten durch leichtes Beklopfen auszulösen. Dabei erfolgt:

1. Eine rüsselförmige Vorwölbung der Ober- und Unterlippe auf beiden Seiten.

2. Eine Anspannung im Musc. mentalis.

3. Eine Hebung des Unterkiefers mit leichter Vorstreckung der Zunge, die mit der Spitze zwischen den Lippen hervorsieht. Dabei handelt es sich nicht um eine direkte Wirkung auf den Masseter, der auf stärkeres Beklopfen nicht direkt anspricht. Selbst von der äußeren seitlichen Wangengegend aus läßt sich noch diese Mundkieferbewegung auslösen.

Zuweilen aber nicht immer schließen sich anscheinend unabhängige rhythmische Saugbewegungen an. Der Reflex kommt und verschwindet anscheinend im Parallelismus zur allgemeinen Erregbarkeit. Andauernd Fäustchenstellung der Hände. Sehnenreflexe fast vollständig verdeckt durch den Spasmus.

26. Februar: Keine Anfälle mehr. Elektrische Erregbarkeit noch sehr hoch. Spasmus in den Extremitäten und Opisthotonus. Starker Schweiß. Händchen zur Faust geballt. Stühle sind besser.

3. März: Heute 2 eklamptische Anfälle.

5. März: 2 Anfälle. Verdauung gut.

8. März: Seither kein Anfall. Elektrische Erregbarkeit sehr hoch. Die Phlegmone heilt ab.

15. März: Befinden des Patienten befriedigend. In letzter Zeit noch häufige Laryngospasmen von kurzer Dauer. Stuhl auf Wismut besser.

20. März: Immer noch Glottiskrämpfe. Verdauung gut.

22. März: Gestern 1 Anfall, heute keiner.

25. März: Gestern und heute 3 Anfälle. Facialisphänomen in letzter Zeit fast täglich nachweisbar.

27. März: 2 Anfälle.

30. März: Gestern 3 Anfälle, heute 4, jedoch leichterer Art wie die früheren.

2. April: In den letzten Tagen hatte Patient wieder seine Anfälle. Händchen krampfhaft zusammengeballt. Seit gestern leichte Otitis.

4. April: Heute keine Anfälle. Phytin abgesetzt, dafür Phosrachit.

6. April: Heute wieder 1 Anfall. Facialisphänomen tagtäglich vorhanden.

10. April: Kein Anfall mehr. Besserung der elektrischen Erregbarkeit durch Phosrachit.

16. April: Gestern letzter Anfall.

19. April: Seit gestern kein Facialisphänomen mehr nachweisbar. Verdauung in Ordnung. Allgemeinbefinden befriedigend.

24. April: Patient bessert sich zusehends. Er macht die Hände gut auf, ist bedeutend lebhafter, hat frischeres Aussehen.

27. April: Elektrische Erregbarkeit heute ziemlich normal.

29. April: Heute abend hatte Patient deutliches Facialisphänomen und 1 leichten Anfall.

Anfälle waren von da ab keine mehr aufgetreten. Kind besserte sich von Tag zu Tag, hatte immer gute Verdauung und stetige Gewichtszunahme. Es verließ das Spital in vollständig geheiltem Zustand am 12. Juni 1909.

Fall III.

Karl G., 1 Jahr 2 Monate alt, 7180 g schwer, wurde am 31. Januar 1910 wegen laryngospastischer Anfälle in die Klinik aufgenommen. Am 26. Januar sei der erste, in den folgenden Tagen mehrere Anfälle aufgetreten. Am 29. und 30. dagegen kein Anfall. Am 30. abends wieder Anfälle und zwar ziemlich häufig hintereinander. Bekam $^1/_4$ Jahr Brust, dann 5 Wochen $^3/_4$ Kuhmilch und $^1/_4$ Wasser, hierauf Vollmilch. Im vergangenen Sommer 5—6 Wochen Zwieback mit Wasser. Mit 11 Monaten morgens weißen Kaffee mit Wecken. Außerdem Klöße, Kartoffel, Kraut etc. In den letzten Wochen täglich 3 Schoppen Kuhmilch und gemischte Kost. 2 Geschwister an Stimmritzenkrämpfen gestorben.

Status praesens: Überernährtes rachitisches Kind. Kopf groß, quadratisch. Große Fontanelle weit offen und vorgewölbt. Zähne zeigen deutlich rachitische Veränderungen, Unterarme wie Unterschenkel verkrümmt. Rachitischer Rosenkranz. Einziehung des Thorax an der Harrisonschen Furche. Leib stark aufgetrieben (49,5 cm im Umfang). Facialisphänomen beiderseits, besonders rechts deutlich auslösbar. Trousseausches Phänomen rechts deutlicher wie links. Peroneusreflex lebhaft.

Kind erhielt in den ersten paar Tagen Tee. Von da ab Reisschleim. Vom 4. Februar ab neben Reisschleim molkefreie Kuhmilch, letztere jedoch am

11. Februar wieder abgesetzt, dafür Muffler und Nährzucker. Vom 16. Februar ab neben Mehl und Zucker Vollmilch, die bis zum 26. Februar gut vertragen wurde. Hierauf Einführung von gemischter Kost (Brei, Fleischbrühe, Ei). Patient bekam außerdem am Anfang Phosphorlebertran, welcher jedoch wegen der häufig bestehenden Darmstörung nach 2 Wochen abgesetzt wurde. Hierauf Lebertran ohne Phosphor (einige Tage).

Die elektrische Untersuchung ergab am 1. Tage 0,2, 2,0, 1,0, 2,0. Von da an auffallend niedere Kathodenschließungszuckungen. Ferner ein Überwiegen der AOeZ über die ASZ in den ersten Tagen. Vom 9. März ab elektrische Erregbarkeit wieder normal.

Die Anfälle waren durchaus laryngospastischer Natur, am 31. Januar bis zu 10 ansteigend. Bei mehreren dieser Anfälle mußte Kind unter die Wasserleitung gebracht werden, einmal sogar künstliche Atmung eingeleitet werden.

Facialisphänomen wurde in den ersten Wochen, ferner noch einmal am 23. Februar beobachtet.

Kind wurde am 14. März geheilt entlassen.

Fall IV.

Joseph W., geboren am 18. März 1909 wird am 12. Februar in die Säuglingsabteilung aufgenommen. Bekam Brust $^1/_4$ Jahr, hierauf zuerst nur Reisschleim, dann Kuhmilch und Reisschleim, manchmal auch Vollmilch. In letzter Zeit Breie, Weißbrot, besonders aber Schwarzbrot. Stuhlgang obstipiert. Seit 9. Februar häufig Anfälle, wobei das Kind keine Luft bekommt.

Status praesens: 5900 g schweres, entsprechend entwickeltes, gut ernährtes Kind. Pralle, elastische

Haut, mäßiges Fettpolster. Straffe Muskulatur, Knochen leicht rachitisch verkrümmt. Kind kann stehen und sitzen, aber noch nicht laufen. Bekommt bei der Untersuchung einen laryngospartischen Anfall, aber von kurzer Dauer.

Facialisphänomen auslösbar. Bei Beklopfen des Peroneus beiderseits Dorsalflexion des Fußes.

Die Behandlung und Ernährungsweise während des klinischen Aufenthaltes war folgende:

Kind bekam zuerst Tee, dann Reisschleim, hierauf molkefreie Milch mit Nährzucker und Wasser. Vom 26. Februar ab neben molkefreier Milch Muffler. Am 5. März setzte gemischte Kost ein (Brei und Fleischbrühe neben Vollmilch, Nährzucker und Muffler).

Phosrachit wurde vom 15.—26. Februar verabreicht.

Die elektrische Untersuchung ergab am Tage der Aufnahme: KS 0,4, AS > 5 MA, AO 3,2, KO > 5 MA. Der sonstige Verlauf der elektrischen Untersuchungen ergab für KSZ Werte zwischen 3,0 und 0,1. AOeZ immer früher auszulösen als die ASZ. AOeZ meist unter 3,4.

Die Anfälle waren meist Stimmritzenkrämpfe von kurzer Dauer und leichterer Natur. Ein schwerer wurde nur am 16. Februar beobachtet, worauf künstliche Atmung eingeleitet wurde. Chloraleinlauf 2mal 0,5. Facialisphänomen bis zum 22. Februar immer auslösbar. Trousseau wurde am 14. Februar beobachtet. (Beide Hände waren in Pfötchenstellung.)

Kind verbrachte 1 Monat in der Kinderklinik, von wo aus dasselbe mit gutem Allgemeinbefinden in die Krippe entlassen wurde.

Fall V.

Franz Sch., 10 Wochen alt, aufgenommen am 19. Februar 1910. 14 Tage Brustnahrung. Hierauf wegen Augenentzündung zur Behandlung in die Augenklinik Nach der Entlassung in die Kost gegeben. Seit dieser Zeit häufig Krampfanfälle. In den letzten Tagen mehrmals in jeder Stunde. Seit 1 Woche bekam das Kind $^1/_2$ Zuckerwasser und $^1/_2$ Kuhmilch (9 Zucker pro die).

Status: 4180 g schweres, leidlich ernährtes Kind. Haut in der Umgebung des Nabels etwas wund. Wallnußgroße Nabelhernie. In den Augenwinkeln eitriges Sekret. Muskulatur stark hypertonisch. An den Lungen geringe Schallverkürzung LHO. Stuhl dünn, schleimig.

Ordination: Tee, Bäder, Chloraleinlauf.

Kurz nach der Untersuchung verfällt das Kind in einen tonischen Krampfzustand, wobei der Kopf fast nach links gedreht ist. Die Arme und Beine werden in Beugestellung steif gehalten. Die Gesichtsmuskulatur, besonders die rechtsseitige, krampfhaft verzerrt. Das Kind ist so steif, daß es im Nacken emporgehoben werden kann. Nach $^1/_2$ Minute verfällt der ganze Körper in klonische Zuckungen, es kommt zu stoßweisen Kloni der Extremitäten und zu dauernden Kloni der mimischen und Bauchmuskulatur, wobei die rechte Seite etwas mehr beteiligt ist als die linke. Die Atmung ist stark beschleunigt. Die Bulbi werden verdreht. Die Pupillen reagieren jedoch gut auf Lichteinfall. Die Anfälle folgen in kurzen Pausen aufeinander. Nach einem Einlauf von 0,5 Chloral wird Kind ruhiger, schläft auch die ganze Nacht hindurch. Während seines 5-wöchentlichen Aufenthaltes erhält das

Kind zuerst Tee, hierauf neben der Verabreichung von Phosphorlebertran molkefreie Milch mit Nährzucker, jedoch ohne Mehlbeifütterung. Vom 27. Februar ab wegen Darmstörung wieder auf Tee gesetzt mit Beigabe von Muffler und Nährzucker. Vom 3. März ab neben Tee statt Muffler, Hafermehl und Nährzucker. Am 6. März erhält das Kind Vollmilch von Tag zu Tag auf Kosten des Mehles steigernd.

Am 15. März neben Tee versuchsweise Frauenmilch.

Vom 16. März ab statt Frauenmilch wieder Kuhmilch (molkefrei) und Nährzucker. Am 19. neben molkefreier Kuhmilch auch Frauenmilch. Vom 22. ab Kuhmilch mit Wasser und Frauenmilch. Die elektrischen Untersuchungen zeigten immer niedere Werte für Kathodenschließungszuckung. Ferner ein frühzeitiges Auftreten der AOeZ vor der ASZ.

Die Anfälle traten am ersten Tage in rascher Aufeinanderfolge auf. Chloralhydrat 2mal 0,5, jedoch ohne Erfolg, dafür 1 Kaffeelöffel einer Lösung von $^{10}/_{150}$ Bromkali.

Hierauf Nachlassen der Krämpfe und ruhiger Schlaf. Kopf meist nach links gedreht. Arme in Beugestellung. Finger in leichter Beugekontraktur.

21. Februar 12 Uhr mittags: Klonische Krämpfe rechts im Gesicht, Arm und Bein. Hand zur Faust geballt. Zehen plantar flektiert. Dabei Deviation des Kopfes nach außen und links. Bein und Fußsohlenreflexe besonders rechts lebhaft. Dorsalflexion der großen Zehen, Plantarflexion der kleinen Zehe beiderseits. Patellarreflexe lebhaft. Azetongeruch der Atmungsluft. Andauernde Krampfstellung der Hände und Füße. Mechanische Erregbarkeit im Facialis und

Masseter etwas erhöht. Dagegen nicht am Medianus und Peroneus nachweisbar.

Die Krämpfe, die noch ein paar Tage anhielten, wurden durch mehrmalige Darreichung von Chloralhydrat und Bromkali zum Schwinden gebracht. Bei diesem Fall wurde auch Facialis- wie Trousseausches Phänomen beobachtet.

Obwohl die tetanoiden Muskelkrämpfe nach einer 2-wöchentlichen Behandlung als vollständig geheilt betrachtet werden konnten, mußte dieser Fall infolge einer schon von Anfang an bestehenden chronischen Darmstörung und Nabelsephis letal ausgehen.

Wenn man die vorstehenden Fälle überblickt, so ergibt sich, daß dieselben nicht ganz einheitlicher Natur sind. Es lassen sich 3 Arten derselben unterscheiden.

Die erste Art unserer Fälle kommt der Tetanie der Erwachsenen nahe. Sie befällt Kinder im Alter von 5 Monaten bis 2 Jahren und ist gekennzeichnet durch den Gesichtsausdruck, die Karpopedalspasmen, die mechanische und galvanische Übererregbarkeit.

Die zweite Art zeigt eklamptische Zustände, die besonders bei Mehlnährschaden auftreten (von Hochsinger Myotonie genannt).

Die dritte Art ist dadurch gekennzeichnet, daß sie schon in den ersten Lebenstagen und im Säuglingsalter als Ausdruck der infantilen Empfindlichkeit des Gehirns bei allen lokalen Reizzuständen, so z. B. durch Infektion infolge von Nabelsephis vorkommen. Die elektrische Erregbarkeit bei dieser Art ist vorübergehend etwas erhöht, doch kommt es nicht zur KOeZ unter 5 M.-A. Auch hier sieht man Karpopedalspasmen (cf. Fall V).

Zur Bekämpfung der Krampfzustände hat sich bei all diesen Fällen neben der medikamentösen Behandlung am besten die diätetische erwiesen.

Wir konnten bei einzelnen unserer vorliegenden Fälle durch Nahrungsentziehung bei ausreichender Wasserzufuhr (Teediät) die Übererregbarkeit des Nervensystems in 24–28 Stunden zum Verschwinden bringen und durch nachfolgende Darreichung von Frauenmilch den durch die Hungerperiode wieder annähernd erlangten Normalzustand des Nervensystems auf gleicher Höhe halten. Dabei galt es uns als wesentlichste Maßregel, die Minimalernährung für jedes einzelne Kind streng durchzuführen. In den Fällen, wo die spasmophilen Krankheitserscheinungen bei starker Übernährung mit Kuhmilch hervorgetreten waren, genügte die Herabsetzung der täglichen Milchmenge auf ein sehr geringes Maß, um rasch alle Störungen zum Verschwinden zu bringen; anders jedoch in den Fällen, die mit schweren eklamptischen oder laryngospastischen Anfällen einhergingen, hier mußte die Kuhmilch vorübergehend ganz ausgeschaltet werden. Wir gingen dann so vor, daß wir möglichst schnell nach Beendigung des einzelnen Anfalls durch ein Abführmittel (Calomel) den Darm entleerten und gleichzeitig für 24–28 Stunden Tee oder Schleimdiät vorschrieben. Dabei verschwanden gewöhnlich mit den Krankheitserscheinungen auch die Übererregbarkeit mehr oder weniger. Die dann notwendige Wiederaufnahme der Nahrungszufuhr geschah am sichersten in Form ausschließlicher Mehlernährung. Da aber die Verabreichung von Mehlsuppen nicht gut länger ohne Schaden für das Kind durchgeführt werden konnte, so gaben wir nach dieser Zeit in vorsichtiger Weise Milch in kleinen Portionen. Bei älteren Säug-

lingen konnten wir z. B. Brühsuppen mit Gries und fein zerteiltem, zarten Gemüse ohne Schaden zur Ergänzung der knappen milcharmen Kost heranziehen. Die Milchmenge, die wir anfangs in kleinen Portionen gaben, steigerten wir dann schrittweise vorgehend auf Kosten des Mehles. Bei den Fällen, die beim Einsetzen geringer Quantitäten Kuhmilch mit Anfällen reagierten, gaben wir dieselbe gelabt, das heißt ohne Molke und zwar solange bis annähernd normale Zuckungswerte sich einstellten. Erst von da ab reichten wir dem Kinde reine Kuhmilch in geringen Quantitäten, steigerten dieselbe dann allmählich. Gleichzeitig mit dieser diätetischen Therapie wurde von uns die medikamentöse Behandlung in Anwendung gezogen. Bei den sehr schweren gehäuft auftretenden eklamptischen Anfällen griffen wir zu Narcotica wie Chloral und Brom. Wir konnten Chloralhydratklystiere (0,5—1,0 g pro dos. in 25—50 g H_2O) mit promptem Erfolg ohne Bedenken verwenden, auch Bromnatrium (0,3 g mehrmals täglich) zeugte gute Wirkung. Von ausgezeichneter Wirkung erwies sich der Phosphorlebertran (Phosphor 0,01. Ol. jec. 100), der bei unseren Fällen eine längere Reihe von Tagen, Wochen und Monaten fortgegeben wurde.

Auf diesem angegebenen Wege wird es meist gelingen die Spasmophilie, wo nicht zu heilen, so doch in mäßigem Grade zu halten, so daß die Kinder die gefährlichen Alters- und Kalendermonate ohne Lebensgefahr überstehen und zur Spontanheilung ihres Leidens gelangen.

Erklärung der Tafeln.

Wie aus den Kurven ersichtlich ist, wurden diese Säuglinge täglich oder in kurzen Zwischenräumen galvanisch und zwar am Nerv. med. untersucht. In den einzelnen Kurven sind die Schwellwerte für jede Zuckungsart auf übereinanderliegenden Horizontalen in der Art eingetragen, daß je ein Rechteck (Grundlinie 3 mm = Interwall des Tages, Höhe = 2 mm) einem Milliampère entspricht.

Auf der 5. Horizontalen von oben abgerechnet sind die Werte für die Kathodenöffnungszuckung, auf der nächst höheren Linie die Anodenöffnungszuckung, darüber die Anodenschließungszuckung, zu oberst die Kathodenschließungszuckung (= KO, AO, AS, KS) gezeichnet.

Über den elektrischen Werten ist die Zahl der Anfälle eingetragen (1 Anfall entspricht einem Rechteck von 1 mm Höhe und 3 mm Grundlinie). Unter den elektrischen Werten ist die Art der Ernährung: Frauenmilch = FM., Kuhmilch = KM., Mehle (Hafermehl, Kufeke) in Kubikzentimetern eingetragen. Zu unterst folgt die Einzeichnung der täglichen Phosphormengen in Grammen. Auch hier wurden die Quantitäten der Nahrung wie des Medikamentes in Rechtecken graphisch dargestellt.

Die Gewichtszunahme und Entwicklung ist bei all hier angeführten Fällen eine annähernd normale.

Kurve I. Babette R., bei der Aufnahme 10 Monate alt, 7870 g schwer. Das Kind bekam 4 Wochen ausschließlich Mehlnahrung, daneben Phosphorlebertran, wurde dann plötzlich nach der 4. Woche auf Vollmilch gesetzt, ohne daß irgend welche Störung eintrat. Das Kind verblieb bis zum 12. Lebensmonat im Spital und verließ dasselbe in gutem Zustand.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt hier anfänglich auffallend niedere Werte für Kathodenschließungszuckung, ferner ein Überwiegen der Anodenöffnungszuckung über die Anodenschließungszuckung.

In den ersten paar Wochen traten gehäufte laryngospastische Anfälle auf. Facialisphänomen war zeitweise nachweisbar.

Kurve II. Leopold St., im 4. Lebensmonat mit einem Gewicht von 6100 g aufgenommen. Das Kind blieb durch $4^1/_2$ Monate in Spitalspflege und zeigte eine regelmäßige Zunahme bei gutem Allgemeinbefinden. Das Kind wurde durch $3^1/_2$ Monate ausschließlich an der Brust ernährt, bekam daneben Mehl und Phosphorlebertran, im 18. Lebensmonat Vollmilch, was es ohne Schaden vertragen konnte. Es verließ die Klinik nach einem $4^1/_2$monatlichen Aufenthalte.

Es handelt sich hier um ein elektrisch übererregtes Kind. Die Kathodenschließungszuckung ließ sich auf ein paar Monate hinaus weit unter 5 Milliampère auslösen, desgleichen trat auch vorzeitig die Kathodenöffnungszuckung auf. Anodenöffnungszuckung vor der Anodenschließungszuckung auslösbar.

Normalwerte treten erst von Mitte Mai ab auf. In den ersten 3 Wochen nach der Aufnahme zahl-

reiche, schwere eklamptische Anfälle, dann 2 Wochen Pause, von der 5. Woche ab nur noch vereinzelte, nicht mehr so häufig am Tage auftretende Anfälle, von Ende April ab keine Anfälle mehr.

Facialis- und Trousseausches Phänomen war bei diesem Falle immer gut nachweisbar.

Kurve III. Karl G. Das Kind ist im Alter von 1 Jahr 2 Monaten mit einem Gewicht von 7180 g eingetreten. Bekam 1 Woche neben Reismehl molkefreie Kuhmilch, vom 16. Februar ab Vollmilch, am 26. Februar gemischte Kost, was alles gut vertragen wurde. Phosphorlebertran wurde anfangs 2 Wochen hindurch gereicht, von da ab nur Lebertran. Das Kind verließ das Spital nach $1^1/_2$ monatlichem Aufenthalte.

Die elektrische Untersuchung ergab niedere Werte für die Kathodenschließungszuckung. Ferner ein vorzeitiges Auftreten der Anodenöffnungszuckung vor der Anodenschließungszuckung in den ersten paar Tagen. Vom 9. März ab wieder Normalwerte.

Die Anfälle waren durchaus laryngospastischer Natur, an 2 Tagen anfangs auftretend.

Facialisphänomen war ein paarmal nachweisbar.

Kurve IV. Joseph W., geboren am 18. März 1909, am 12. Februar 1910 mit einem Gewicht von 5900 g in die Säuglingsabteilung aufgenommen. Erhielt 2 Wochen molkefreie Milch, daneben vom 26. Februar ab Muffler. Vom 5. März ab Vollmilch mit gemischter Kost.

Phosphorlebertran bekam es vom 15.—26. Februar.

Die elektrische Untersuchung ergab für KSZ Werte unter 5 Milliampère. Auch war meist AOeZ vor der

ASZ auszulösen. Die Anfälle waren meist Stimmritzenkrämpfe.

Facialisphänomen in der ersten Woche immer nachweisbar, Trousseau nur einmal. Das Kind wurde nach 1monatlichem Spitalaufenthalte mit gutem Allgemeinbefinden in die Krippe entlassen.

Kurve V. Franz Sch., mit 10 Wochen und einem Gewicht von 4180 g in die Klinik aufgenommen. Das Kind bekam während seines 5wöchentlichen Aufenthaltes die erste Woche molkefreie Milch mit Nährzucker neben der Verabreichung von Phosphorlebertran, dann nur Mehl, vom 6. März ab Vollmilch neben Mehl. Am 15. März versuchsweise Frauenmilch. Vom 16. März ab wieder molkefreie Kuhmilch, am 19. März neben molkefreier Milch auch Frauenmilch. Ab 22. März Vollmilch und Frauenmilch.

Für KSZ waren immer niedere Werte zu verzeichnen, AOeZ trat in den ersten Tagen meist vor der ASZ auf. Die Anfälle erfolgten in den ersten Tagen und waren eklamptischer Natur.

Facialis und Trousseausches Phänomen wurden des öfteren beobachtet.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Jamin für die freundliche Überlassung dieser Arbeit und Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Erdheim, „Über Schilddrüsenexstirpation". Wiener klinische Wochenschrift 1906.

Escherich, „Die Tetanie der Kinder". „Zur Erkenntnis der tetanoiden Zustände des Kindesalters". Münchner medizin. Wochenschrift 1907, Nr 42. „Die tetanoiden Erkrankungen des ersten Kindesalters". Schmidtsches Jahrbuch 1903.

Feer, „Spasmophilie des frühen Kindesalters". Deutsche Wochenschrift 1908, II

Fischl, „Tetanie, Laryngospasmus und ihre Beziehung zur Rachitis". Schmidtsches Jahrbuch 1897.

Ganghofner, „Über Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter". Wiener klin. Wochenschrift 1902.

Hochsinger, „Krämpfe bei Kindern". Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. Bd. VII. 136. Lieferung.

Japha, „71 Fälle von Tetanie". Berliner klinische Wochenschrift 1903.

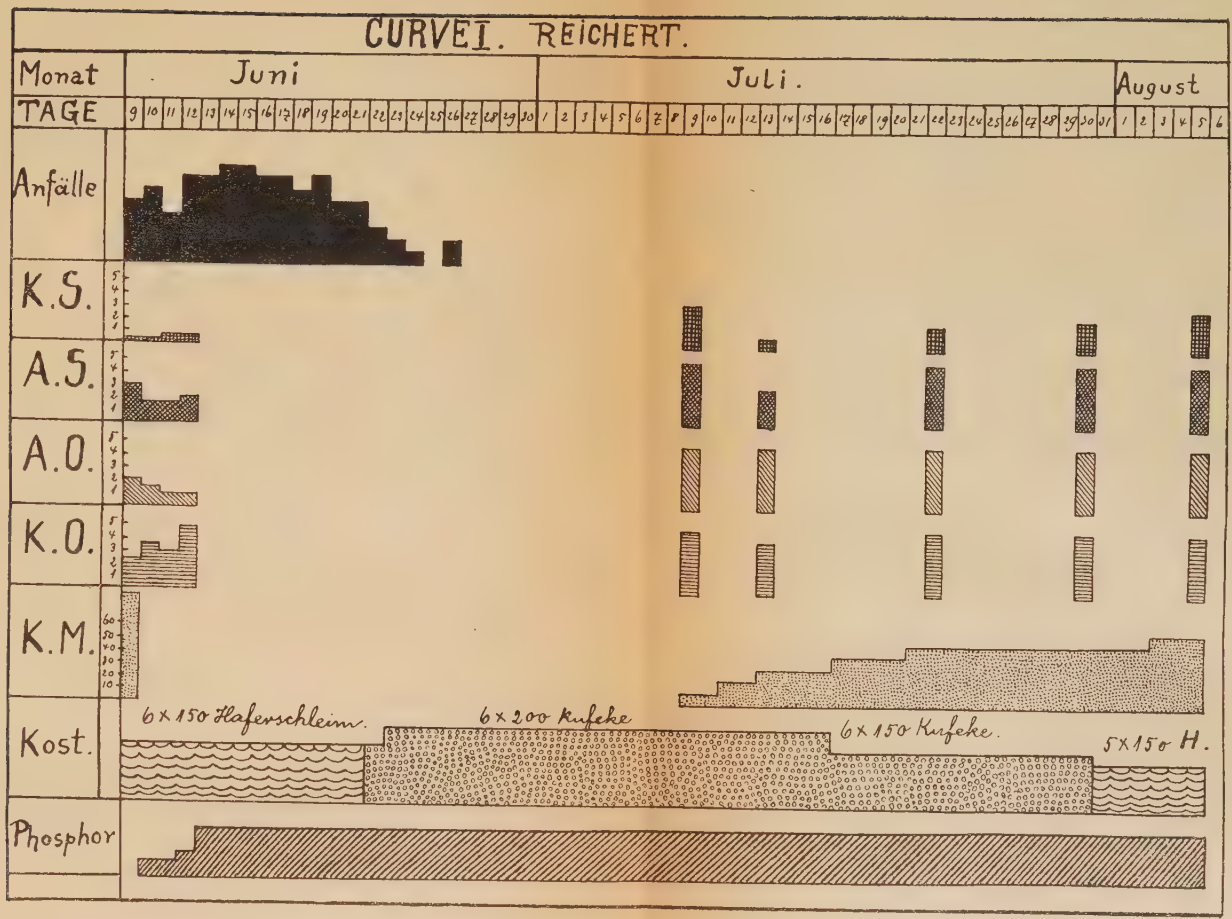
Kassowitz, „Tetanie und Autointoxikation im Kindesalter". Schmidtsches Jahrbuch 1897.

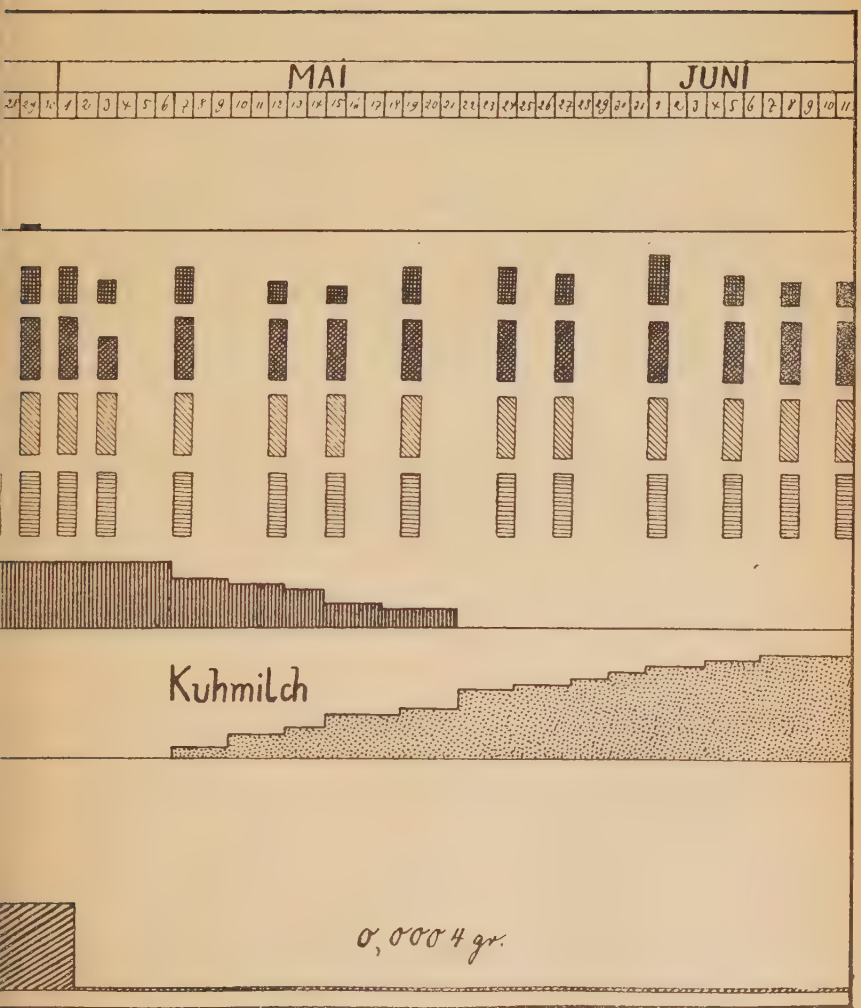
Kirchgässer, „Tetanie, Laryngospasmus und Rachitis". Schmidtsches Jahrbuch 1900.

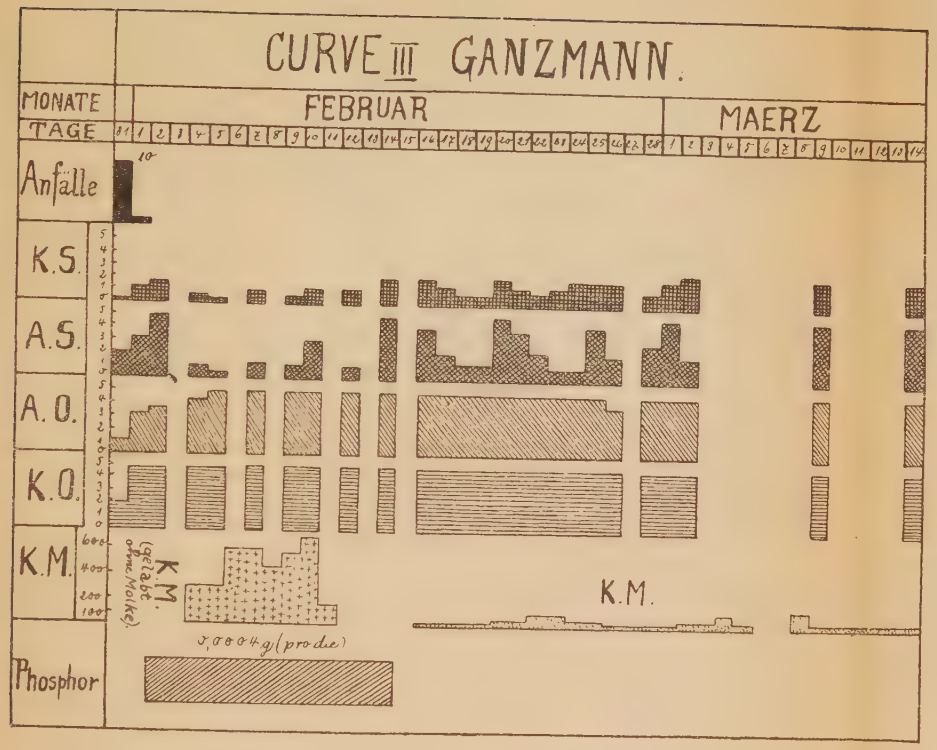
Oddo, „La tétanie chez les enfants". Schmidtsches Jahrbuch 1896.

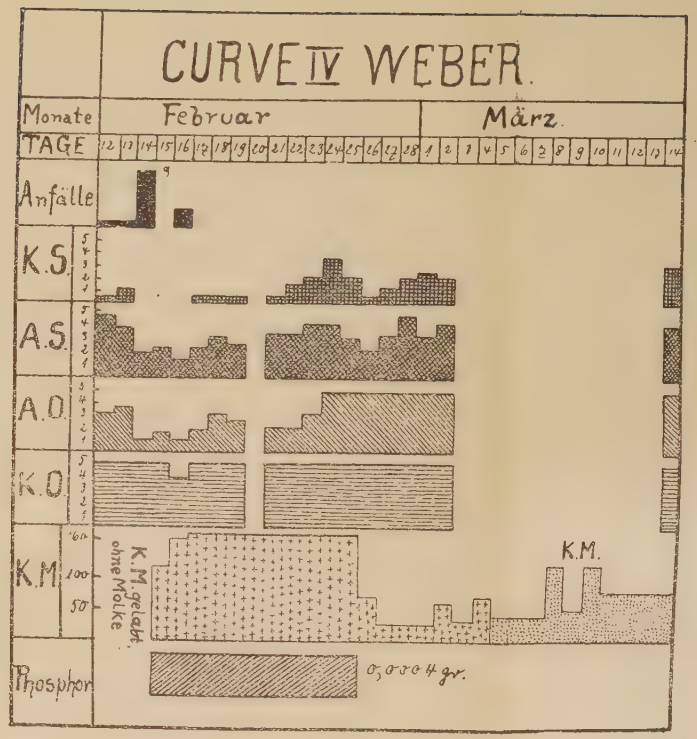
Pineles, „Pathogenese der Kindertetanie". „Insuffirienz der Epithelkörperchen". Münchner med. Wochenschrift 1907. Wiener klin. Wochenschrift 1908.

Quest, „Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter". Wiener klinische Wochenschrift 1906.


CURVEI. REICHERT.
Monat
Juni
Juli.
August
TAGE
Anfälle
K.S.
A.S.
A.O.
K.O.
K.M.
Kost.
Phosphor
6×150 Haferschleim.
6×200 Kufeke
6×150 Kufeke.
5×150 H.


MAI
JUNI
Kuhmilch
0,0004 gr.


CURVE III GANZMANN.
MONATE
FEBRUAR
MAERZ
TAGE
Anfälle
K.S.
A.S.
A.O.
K.O.
K.M.
Phosphor
K.M. (gelabt ohne Molke)
K.M.
0,0004g (pro die)


CURVE IV WEBER.
Monate
Februar
März
TAGE
Anfälle
K.S.
A.S.
A.O.
K.O
K.M
Phosphor
K.M. gelabt ohne Molke
K.M.
0,0004 gr.

Lebenslauf.

Der Verfasser wurde am 7. April 1884 zu Windsbach, Bezirksamt Ansbach in Mittelfranken, als Sohn des Lehrers Egidius Zetzsche geboren. Er besuchte das Realgymnasium zu Nürnberg, wo er im Jahre 1905 die Maturitas erhielt. Darauf oblag er dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen, wo er im Jahre 1908 die ärztliche Vorprüfung und 1910/11 die ärztliche Staatsprüfung bestand.